Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. Fischer

Aneurysmabildung auf luischer Grundlage bei einem 19jährigen Mädchen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Universität Rostock

Vorgelegt von

Werner Junge-Rostock

DRESDEN und LEIPZIG 1931
Theodor Steinkopff, Verlagsbuchhandlung

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Arbeit erscheint in der **Zeitschrift für Kreislaufforschung** (zugleich Fortsetzung des Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten), XXIII. Jahrg. (1931). Herausgegeben von Prof. Dr. **Ed. Stadler, Plauen i. V.,** und Prof. Dr. **Bruno Kisch, Köln a. Rh.** (Verlag von **Theodor Steinkopff,** Dresden und Leipzig.)

Meinem Vater

und dem Andenken

meiner lieben Mutter

Am 7. April 1928 kam 48 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik am hiesigen Pathologischen Institut eine 19jährige weibliche Leiche mit klinisch unklarer Diagnose zur Sektion. Sie war unter Zeichen des Luftmangels gestorben.

Aus der Vorgeschichte ist bedeutungsvoll:

Familien-Anamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind angeblich Masern und Tuberkulose, von Lues nichts bekannt. Seit einem halben Jahr litt Pat. an leichten Atembeschwerden, die als Asthma gedeutet und dementsprechend behandelt wurden. Allmähliche Steigerung der Beschwerden, die zwei Wochen vor der Einlieferung in die Klinik den Charakter einer stark zunehmenden Dyspnoe annahmen, angeblich wegen Behinderung der Luftzufuhr in dem Teile der Trachea, der hinter dem Jugulum gelegen ist. Pat. klagte außerdem noch über Stiche links neben dem Herzen, Nachtschweiße, Husten; auch litt sie an einer furunkelartigen Entzündung in der linken Kiefergegend. In der letzten Zeit hatte Pat. einen Abort durchgemacht.

3. April 1928 Erstickungsanfall, Pupillar- und Kornealreflexe erloschen. Kampferinjektion und Streckung der Trachea bewirken Besserung.

4. April 1928 Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik.

Status: ziemlich hinfällige Patientin mit den Zeichen erheblicher Atemnot, die so stark ist, daß Pat. kaum imstande ist zu reden. Stridoröse Atmung. Beim Auffordern zum Husten Erstickungserscheinungen. Entzündliche Anschwellung am linken Kiefer. Bei Laryngoskopie keinerlei krankhafte Veränderung der Stimmbänder, auch nicht der Glottis. Am oberen Teil der Trachea, soweit durch Laryngoskopie erkennbar, kein krankhafter Befund. Starke Pulsation der Karotiden. Perkutorisch ein retrosternaler Tumor nicht nachzuweisen.

Lungen: Beiderseits, besonders rechts hinten, zähes Giemen und gelegentlich vereinzelte brummende Rasselgeräusche.

Herzgrenzen: Nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig.
Temperatur: 39,4 vorm. Puls 120.
Wassermann'sche Reaktion: ++++.

In der Nacht vom 4. zum 5. April während eines starken Erstickungsanfalles sofortige Tracheotomie, die aber erst nach Einführung eines Nelaton-Katheters bis tief in den Bronchus die Asphyxie zu beseitigen vermochte. Wegen starker Sekretion der Bronchien kam es ständig zu erneuten Erstickungsanfällen, da sich trotz Absaugens mit der Spritze der Katheter verstopfte. Unter den Zeichen des Luftmangels abends Exitus.

Klinische Diagnose: „Mediastinitis(?)".

Die Sektion ergab eine überraschende Aufklärung.

Obduktionsbefund: (im Auszuge)

Gut mittelgroßes, kräftig gebautes, voll entwickeltes Weib in gutem Ernährungszustand. Dicht unter dem unteren Rand des Schildknorpels eine 2 cm breite, quer verlaufende Schnittwunde, die gelb-eitrig belegt ist.

Bei der Brusteröffnung erscheint das Mediastinum stellenweise von feinen, teils in Gruppen liegenden, teils perlschnurartig aneinander gereihten Luftbläschen durchsetzt. Das Herz zeigt keine pathologischen Erscheinungen. Die Klappen sind alle frei beweglich, glattrandig, zart. Die Kranzgefäße zartwandig, ihre Innenhaut glatt, graugelblich.

Die Aorta zeigt an den Abgangsstellen der Kranzgefäße sowie hinter der mittleren Klappentasche eine feine Runzelung und Riefelung der Innenhaut. Der aufsteigende Aortenabschnitt ist ganz glatt, gleichmäßig graugelblich. An der Abgangsstelle der Carotis sinistra liegen zwei umschriebene linsengroße, grauweißliche, glatte Intimaverdickungen. Auf der Höhe des Bogens unmittelbar unter den nach oben abgehenden Subclavien findet sich eine pflaumengroße (1,5 cm lange, 2,5 cm breite, 3,5 cm tiefe) umschriebene Ausbuchtung der ganzen Wand. Diese Ausbuchtung ist zur Hälfte mit graurötlichem, trockenem, fest haftendem, geriffelten Blutgerinnsel ausgefüllt. Die andere zum absteigenden Ast hingekehrte Hälfte ist oberflächlich frei, in der Tiefe finden sich fest haftende, dunkelrote, frischer aussehende Gerinnsel. Auch sind an dieser Stelle der Ausbuchtung die Ränder wallartig nach der Sacköffnung zu umgeschlagen, während an der Stelle des graurötlichen Gerinnsels ein allmählicher Übergang in die thrombotischen Massen stattfindet. Ca. 1 cm unterhalb dieser Ausbuchtung findet sich eine etwa erbsengroße, mit gelbroten fetzigen Belägen bedeckte Stelle. Um diese herum und bis in die Nachbarschaft der Abgangsstellen der Interkostalgefäße reichend, ist die Innenhaut längs gefältelt, von kleinen Querfalten unterbrochen, mit grubigen Vertiefungen, blaßweißlich, schwielig und narbig. Diese Fältelung hört schon 3 cm oberhalb der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell auf.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist gespannt, trübrot, sammetartig aufgelockert. Der Ringknorpel ist operativ durchtrennt, die Schnittränder sind unregelmäßig, leicht zackig, etwas fetzig belegt. Die Schleimhaut der Luftröhre ist stark gerötet, zeigt deutliche Trübung und fleckenweise feine Faserstoffauflagerung neben dicken gelblichen, häutchenartigen Belägen. Etwa 2 cm oberhalb der Bifurkation findet sich an der linken Seite eine fast pflaumen-

große, halbkugelige, mit kleinen, gelblichweißen, punktförmigen Belägen bedeckte Vorwölbung der Trachealschleimhaut, in deren Umgebung besonders dicke fetzige Beläge. Beim Zusammenlegen der Schnittflächen, so daß das ursprüngliche Lumen wiederhergestellt wird, zeigt sich, daß die Luftröhrenpassage nur in Form einer rechtskonvexen halbmondförmigen Lichtung, deren breiteste Stelle kaum 0,5 cm Durchmesser hat, frei ist.

Im linken Lungenunterlappen finden sich katarrhalische Bronchopneumonien.

Die Milz zeigt eine septische Schwellung und ist etwa auf das Doppelte vergrößert.

Die Schnittfläche des linken Ovariums zeigt dicht unter der etwas vorgewölbten Oberfläche einen kirschkerngroßen, mit schwarzrotem lockeren Blutgerinnsel gefüllten Hohlraum.

Die anatomische Diagnose lautet danach:

Aortitis luica mit Aneurysma im Aortenbogen und wandständiger Thrombose daselbst. Durchbruch des Aneurysmas unter die Trachealschleimhaut. Geringes Mediastinalemphysem. Konfluierende, katarrhalische Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Pleuraverwachsungen beiderseits. Septischer Milztumor. Frisches corpus luteum im linken Ovarium.

Zusammenfassung: Es handelt sich also in unserem Falle nach dem makroskopischen Befund um ein umschriebenes Aneurysma des Aortenbogens. Dieses sackförmige Aneurysma muß schon längere Zeit bestanden haben, was aus der fast vollständigen Thrombosierung des Aneurysmainhalts geschlossen werden kann. Durch den Druck des Aneurysmas sind die Trachealknorpel zugrunde gegangen und die Schleimhaut wurde in das Tracheallumen vorgewölbt, so daß eine fast vollständige Verlegung des Lumens resultierte. Die wahrscheinliche Ursache dieses Aneurysmas ist in der luischen Gefäßerkrankung der Aorta zu suchen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Stücke aus der Ursprungsstelle der Aortenwand unmittelbar an den Abgangsstellen der Koronarien, aus der Wandung des aneurysmatischen Sackes, und zwar von dem dem Herzen zugekehrten Rand und aus der Stelle der stärksten mesaortitischen Veränderungen im absteigenden Aortenast entnommen. Die Präparate wurden in Zelloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin und mit der Weigert'schen Elastikafärbung gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

1. Schnitte aus der Aortenwand an den Abgangsstellen der Koronarien. Hier finden sich die für Mesaortitis syphilitica charakteristischen Veränderungen, wenn auch nur in sehr geringem Grade. In der Adventitia sieht man einzelne, um die vasa vasorum angeordnete Rundzellinfiltrate, die aus Lymphozyten und Plasmazellen in geringem Maße bestehen und dem Verlaufe dieser Gefäße folgend auch in die Media eindringen. Eine Unterbrechung der

elastischen Fasern ist mit Sicherheit nicht zu konstatieren. Die Intima erscheint leicht verdickt. Die Abgangsstellen der Koronararterien sind vollkommen frei von jeglichen Veränderungen.

2. Schnitte aus der Aortenwand des aszendierenden Teils. Auch hier bietet sich das Bild der Aortenlues in schwachem Ausmaße, perivaskuläre Rundzellinfiltrate in Adventitia und Media, Intimaverdickung, erhaltene elastische Fasern, die jedoch an einer Stelle eine Aufhellung und Veränderung ihrer Struktur erkennen lassen. Auch finden sich Infiltrate im Peri- und Endoneurium von Gefäßnerven.

3. Schnitte aus der Aneurysmawand an der dem Aortenlumen angrenzenden Stelle. Die verhältnismäßig normale Media geht plötzlich über in eine stark pathologisch veränderte, die hakenartig nach dem Aneurysmalumen zu umgebogen ist. Ihre elastischen Fasern splittern sich auf und sind spiralenartig aufgerollt. Sie erscheinen wie abgerissen und zeigen nach völliger Unterbrechung in der Aneurysmawand nur noch vereinzelte zusammengeballte Bruchstücke, die regellos durcheinanderliegen, oder an anderen Stellen eine Struktur, in der die einzelnen Lamellen wie ein weitmaschiges Gitter ineinander übergehen. In den Medialücken findet sich reichlich schwieliges Bindegewebe z. T. in unregelmäßigen Zügen. Die starke Verdickung der Adventitia beruht auf Ausbildung eines derbschwieligen Bindegewebes und zeigt zahllose vereinzelte oder in kleinen Zügen liegende elastische Fasern. Die Intima ist ebenfalls stark verdickt und enthält besonders an der Umschlagstelle kleine elastische Fasern. Fast in ihrem ganzen Verlauf an der Innenfläche des Aneurysmas finden sich diffuse Zellinfiltrate. Stellenweise sieht man aber auch senkrecht auf die Aneurysmawand verlaufende Streifen und Züge, die rispenartigen Vorsprüngen der Media entsprechen. Degenerationserscheinungen sind nicht zu finden.

4. Schnitte aus der Stelle der stärksten Veränderungen im absteigenden Aortenast. Bei den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten wird das Bild beherrscht durch die multiplen kleinen Rundzellinfiltrate der Adventitia, als auch durch dem Verlaufe der die Media fast senkrecht durchwuchernden vasa vasorum folgende Einbrüche dieser Infiltrate in die Media, die sie vollkommen durchsetzen, ja selbst bis in die äußere Partie der Intima reichen. Diese ist bis über die Dicke einer normalen Media verdickt und an einzelnen Stellen deutlich von z. T. stark blutgefüllten Gefäßen durchsetzt. Für eine Verdickung und Obliteration der stark vermehrten vasa vasorum finden sich keine Anzeichen. Sie erscheinen im Gegenteil alle deutlich mit Blutkörperchen gefüllt. Es zeigen sich wohl zahlreiche gewellte Einziehungen der Intima, jedoch keinerlei Zeichen für degenerative Veränderungen. Bei der Elastikafärbung sieht man stellenweise eine vollkommene Unterbrechung der elastischen Fasern, die meist in der Umgebung der zahllos durchwuchernden Gefäße in größerem Umfang durch Bindegewebe ersetzt sind. Im äußeren Drittel der Media sind die Fasern, abgesehen von den Durchtrittstellen der Gefäße, auffallenderweise oft relativ gut erhalten und zeigen gleichmäßig glatten Verlauf. Im mittleren Teil sind nur noch Trümmer der elastischen Fasern vorhanden, die äußerst stark gewellt, zackig, kurz, engspiralig, wie zusammengeschnurrt erscheinen. Am inneren Mediarand färben sich die Fasern sehr intensiv und sehen wie verquollen und verbacken aus. An vielen Stellen sind aber auch sie von Gefäßen und Infiltraten unterbrochen und in einzelne zerfetzte Trümmer und Klum-

pen aufgespalten. An einigen Stellen ist überhaupt von der ganzen Media nichts mehr erhalten, und die Gefäßwand wird nur von der stark verdickten Intima und der Adventitia gebildet.

Die übrigen untersuchten Organe zeigten keine bemerkenswerten pathologischen Erscheinungen.

Die mikroskopische Diagnose lautete demnach auf eine von den Vasa vasorum ausgehende Mesaortitis syphilitica, die zu herdweiser Zerstörung der Media führte und von mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose der zwischen den Entzündungsherden liegenden Mediaabschnitten gefolgt ist; ferner Aneurysma sacciforme, durch Ruptur der elastischen Fasern entstanden.

Wir können trotz des etwas atypischen Sitzes der Erkrankung und des Freibleibens der Koronararterien, auf das wir später noch eingehen werden, behaupten, daß es sich in diesem Falle um ein Aneurysma sacciforme circumsciptum auf dem Boden einer Mesaortitis luica handelt, das durch fast vollständige Kompression der Trachea zum Tode durch Ersticken geführt hat, da die syphilitische Genese durch die positive Wa. R., den makroskopischen Befund an der Aorta mit dem für Aortenlues typischen Freibleiben der Bauchaorta und auch durch den mikroskopischen Befund hinreichend sichergestellt ist.

Es ist dies ein Vorkommnis, das wegen seiner Eigenart, vor allem wegen des jugendlichen Alters der Patientin zu einer vergleichenden Untersuchung über Aortenlues unter besonderer Berücksichtigung der Zeitdauer von der Infektion bis zum Auftreten der Mesaortitis und Aneurysmabildung und des Alters der fraglichen Kranken herausfordert.

Die Angaben des Schrifttums über das Durchschnittsalter der mit Aortitis Befallenen und über die Länge des Zeitraums von der Infektion bis zum Ausbruch der Erkrankung sind etwas verschieden.

Hubert ist der Ansicht, daß die Aortenlues eine Spätfolge der Erkrankung sei. Nach seiner Meinung braucht es eine geraume und wahrscheinlich im allgemeinen konstante Zeit zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Lueserscheinung. Er stellte in 60 Fällen den Infektionszeitpunkt fest. Danach beträgt das Durchschnittsintervall $23^1/_2$ Jahre. Mit dieser Zahl stimmen sehr viele Ergebnisse in der Literatur überein. So fand Oberndorfer 20—30 Jahre Intervall, Stadler 21,5, Weintraut 23 Jahre, Fränkel 22,9 Jahre, Korczynski 15—20 Jahre, Lippmann 15—20 Jahre, Denecke $20^1/_4$ Jahre, Donath 18 Jahre. Fukushi fand von 18 Angaben nur zweimal den Beginn der Erkrankung weniger als 10 Jahre zurück, siebenmal 20—30 Jahre und zweimal 33 und 39 Jahre zurück. Romberg fand sie in seiner Privatpraxis durchschnittlich 21,9 Jahre post inf. die ersten Störungen hervorrufen, frühestens 4 Jahre, spätestens 43 Jahre der Infektion folgen. Reitter fand 13 bis 28, im

Mittel 21,8 Jahre und nach den Angaben von Benary ergibt sich ein Zeitraum, der zwischen 4 und 34 Jahren liegt, im Mittel 20,8 Jahre darstellt.

Einen geringeren Zwischenraum fanden Reinhold mit 6—8, Gg. B. Gruber mit 10—12 Jahren. Dieser sagte bei seiner ersten Bearbeitung dazu noch folgendes: „Möglicherweise gibt es eine noch kürzere Frist. Der gelegentlich gemachte Befund von Aortenlues bei nicht hereditär Luischen im 3. Lebensdezennium spricht dafür." Hubert bezeichnet zwei von ihm beobachtete Fälle, in denen die subjektiven und objektiven Beschwerden 4 Jahre und in zwei anderen Fällen 5 und 6 Jahre nach der Infektion auftraten, als seltene Fälle. Von Lippmann und Korczynski werden ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Stadler sah autoptisch ein Aneurysma 5 Jahre nach der Entstehung. Chiari beschreibt Aortitisfälle, in denen die Infektion bei zweien wahrscheinlich zwei Jahre zurückliegt. Citron vertritt die Ansicht, daß von allen inneren Organen die Gefäßwand und das Gefäßbindegewebe zuerst erkranken, und daß sich sehr bald Infiltrate in der Umgebung der Gefäße entwickeln. Er glaubt, daß organische Erkrankungen des Zirkulationsapparates, soweit sie das Herz selbst betreffen, im Frühstadium sehr selten sind, während dagegen in der Aorta sehr häufig schon in dieser Periode des Leidens organische Veränderungen auftreten sollen. Diese Meinung von Citron steht allerdings, außer der Ansicht Saathofs, ziemlich isoliert da.

Als Ergebnis dieser Zusammenstellung resultiert ein Durchschnittsintervall zwischen Infektion und Auftreten der ersten Krankheitserscheinung von ca. 20 bis 25 Jahre, am kürzesten nach Hubert, Romberg, Benary eine Zwischenfrist von 4 Jahren.

Das Alter der Aortenluiker muß dann also entsprechend der im allgemeinen im dritten oder vierten Lebensjahrzehnt erworbenen Infektion etwa 45 bis 60 Jahre betragen.

Hubert fand unter 220 Kranken 168 im Alter von 40—60 Jahren, desgleichen Schultz. Nach Oberndorfer verteilte sich das Alter der an Aortitis Gestorbenen im Sinne folgender Kurve:

30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—90	Jahre
1	12	31	34	17	2	Fälle

Gg. B. Gruber's Feststellungen an 253 Fällen luischen Aortenleidens ergaben folgende Übersicht:

?	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	Jahre
6	6	39	84	67	35	15	1	Fälle

Fränkel findet ein Durchschnittsalter von 48,6 Jahren. Auch Romberg vertritt die Ansicht, daß die Aortitis die späteste aller viszeraler Lueserkrankungen sei. Sie trifft nach Romberg die Menschen meist im reiferen Alter. Er fand in der Privatpraxis ein Durchschnittsalter von 51,4 Jahren, im Krankenhaus von 49 Jahren. Der jünste Fall soll 30, der älteste 71 Jahre gewesen sein. Die Ansicht Chiaris, daß vorwiegend jüngere Individuen befallen werden, ist auch wohl in dem Sinne zu verstehen, daß er Menschen mittleren Alters meint, denn das Alter der von ihm angegebenen Fälle mit Aortitis schwankt zwischen

30 und 59, von denen 10 in den Dreißigern, 4 in den Vierzigern und 2 über 50 Jahre alt waren. Eich gibt das Alter der von ihm untersuchten Aortitisfälle folgendermaßen an:

30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	Jahre
17	19	16	10	1	Fälle.

Benary findet als Durchschnittsalter seiner 54 Fälle zur Zeit der ersten Krankheitserscheinungen 45,3 Jahre, Reitter 43,5 Jahre, und zur Zeit des Exitus 48,6, und zwar verteilten sich die Fälle auf die einzelnen Dezennien

30—40	40—50	60—70	70—80	Jahre
10	24	6	1	Fälle.

Es kann also nach den im allgemeinen übereinstimmenden Angaben der Autoren für Fälle mit Aortenlues das mittlere Lebensalter von 30 bis 60 Jahren als bevorzugt angesehen werden.

Kongenitale Lues soll die Krankheit eher hervortreten lassen (Romberg), und es sind auch einige der sehr seltenen Fälle von Aortenerkrankungen bei kongenital-luischen Erwachsenen im Lebensalter von 10 bis 20 Jahren von Lippmann, Stadler und Biermann veröffentlicht worden. Jedoch sollen diese hier nicht mehr berücksichtigt werden, da in unserem Falle eine kongenitale Lues durch die Anamnese und den anatomischen Befund ausgeschlossen werden kann.

Hervorzuheben wäre noch die relative Seltenheit der luischen Aortitis bei Frauen.

In Deneckes Beobachtungsreihe kamen auf 148 Männer nur 24 Frauen. Benary fand unter 41 Fällen nur 13 weibliche. Gg. B. Gruber hat unter 253 Aortitikern 78 Frauen (= 31 Proz.) festgestellt. Hubert fand ein Verhältnis der Erkrankung der Männer zu den Frauen wie 2 zu 1. Chiari fand unter 27 Fällen sogar nur 2 weibliche. In der Romberg'schen Privatpraxis betrug der Anteil der Frauen 7,5 Proz., im Krankenhause 33 Proz. Daß sie nicht nur eine Folge der viel selteneren Infektion ist, zeigt die Tatsache, daß im Krankenhause Romberg's unter allen luischen Männern 20 Proz., unter den luischen Frauen 10 Proz. an Aortitis leiden. Es wird diese Tatsache auf die stärkere funktionelle Beanspruchung bei Männern (Romberg) und die stärkere Schädigung durch übermäßigen Alkohol- und Tabakmißbrauch (Hubert) zurückgeführt.

Das Fehlen sonstiger luischer Veränderungen, wie es unser Fall zeigt, ist nach Kaufmann nichts Auffälliges und im Gegenteil sogar sehr häufig der Fall (Beck, Bauler, Lubarsch). Auch Fukushi fand in 32,8 Proz. der von ihm als sichere Aortitis festgestellten Fälle keine Erkrankung anderer Organe. Gg. B. Gruber hat unter 120 Obduktionsfällen von Aortenlues nur in 34,1 Proz. durch Anamnese oder anatomischen Befund abseits der Aorta die Syphilis sicher stellen können.

Der Verlauf der Aortitis ist in den einzelnen Fällen gänzlich verschieden und davon abhängig, ob überhaupt eine Therapie und welche angewendet wurde. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, eingehende Ausführungen hierüber zu machen. Von pathologischer Seite wurde die durchschnittliche Zeit des Exitus nach der klinischen Diagnose mit 2—3 Jahren angegeben (Benary). Nach Denecke starben die Aortitiker, wenn sich der Prozeß unbeeinflußt von jeder spezifischen Therapie entwickeln kann, mindestens schon ein halbes bis ein Jahr nach Beginn der subjektiven Beschwerden. Die endgültige Todesursache stellt entweder Befallensein der Koronarien, Aorteninsuffizienz, interkurrente Krankheit oder Aneurysma dar. Jedoch auch die endgültige Todesursache des Aneurysmatikers ist sehr verschieden.

Hubert gibt z. B. an, daß von seinen 20 Aneurysmen

5 an interkurrenten Erkrankungen
5 an Herzinsuffizienz
4 an Angina pectoris
6 an Ruptur des Aneurysmas

starben. Porth stellt als Todesursache bei 50 Aneurysmen folgendes fest:

17mal Kreislaufstörungen
12mal Perforation
12mal interkurrente Erkrankungen
9mal Kompression der Nachbarorgane.

Es wäre interessant, die klinischen Verhältnisse derjenigen, die eine Kompression der Trachea als eigentliche Todesursache hatten, mit den klinischen Symptomen, die unsere Kranke zeigte, zu vergleichen. Leider geben aber die meisten Autoren nichts Genaueres hierüber an; sie begnügen sich oft mit der Angabe der Kompression der Nachbarorgane. Wie aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich, stellt ja die Kompression der Nachbarorgane eine verhältnismäßig geringe Zahl unter den endgültigen Todesursachen; wenn man von diesen noch die Ösophagus- und Wirbelarrosionen abzieht, bleibt für die an Erstickung durch Trachealkompression Gestorbenen nur ein sehr kleiner Prozentsatz übrig. Vielleicht erklärt sich die Seltenheit dieser Todesursache dadurch, daß ein Aneurysma, das schon die Luftröhrenknorpel arrodierte, sehr bald durch Perforation und Blutsturz den letalen Ausgang herbeizuführen pflegt, ohne daß vorher eine stärkere Behinderung der Luftzufuhr bemerkt worden wäre. Auch in unserem Falle würde sicher das Aneurysma in kürzester Zeit perforiert sein. Jedenfalls gehört die Erstickung infolge Verlegung des Luftröhrenlumens durch ein Aneurysma ohne Perforation zu den seltensten Todesursachen bei dieser Erkrankung.

Es sind also über luische Aortenerkrankungen und Aneurysmenbildung recht ausgiebige Untersuchungen angestellt, die verhältnismäßige

Klarheit über das Krankheitsbild geschaffen haben, wenn auch die Anschauungen über einzelne klinische oder pathologisch-anatomische Punkte dieses Prozesses noch variieren.

Betrachten wir unseren Fall genauer im Lichte der bisher erreichten Ergebnisse der Forschung, so fällt aus dem Rahmen des Durchschnittes die Kürze der Dauer zwischen Infektion und Erkrankung und das überaus jugendliche Alter der Patientin.

Daß wir es mit einer erworbenen Lues zu tun haben, geht einwandfrei aus der Anamnese hervor. Beide Eltern sind gesund; ihnen war nichts von einer Syphiliserkrankung bekannt. Der Kranken selbst wurde ein ausschweifender Lebenswandel nachgesagt, der sie sogar ihre berufliche Stellung kostete. Sie scheint allerdings von ihrer syphilitischen Erkrankung nichts gewußt zu haben, denn sie war bei keinem der ortsansässigen Ärzte deswegen in Behandlung. Aus diesem Grunde erwies es sich leider unmöglich, den genauen Zeitpunkt der Infektion festzustellen.

Die früheste Infektionsmöglichkeit können wir wohl mit 15 bis 16 Jahren annehmen. Der Rückschluß auf das Infektionsdatum aus dem kürzere Zeit vor ihrem Tode gemachten Abort bietet keine absolute Gewähr, da die nachträglichen Nachforschungen über die Dauer der Gravidität unsicher blieben. Es könnte wohl die Infektion ca. 1 Monat vor Auftreten der subjektiven Beschwerden und ca. 4 Monate vor dem Exitus erfolgt sein. Da jedoch die Möglichkeit einer vorherigen Infektion nicht ausgeschlossen werden kann, läßt sich auf diese Weise die Infektion zeitlich nicht mit absoluter Sicherheit festlegen. Wir können also nur sagen, daß die Zeit zwischen Infektion und Auftreten der ersten subjektiven Beschwerden längstens ungefähr drei Jahre, wahrscheinlich aber kürzere Zeit gewährt hat. Aber trotz der Ungenauigkeit der Bestimmung bietet unsere Beobachtung in diesem Punkt eine Ausnahme; denn sie entspricht nicht dem oben angegebenen Durchschnittsintervall von ca. 20 bis 25 Jahren zwischen Infektion und Auftreten der subjektiven Beschwerden. Selbst der von einigen Autoren angegebene kürzeste Termin von 4 Jahren dürfte für den Fall unserer Kranken zu lang sein .

Noch auffälliger tritt unsere Beobachtung aus dem Rahmen des gewöhnlichen, wenn man das jugendliche Alter von 19 Jahren in einen Vergleich mit dem oben gefundenen Durchschnittsalter stellt. Unter den bislang erwähnten Autoren gibt kein einziger einen Fall von Mesaortitis mit Aneurysmabildung bei Jugendlichen unter 20 Jahren bekannt. Auch eine genaue Nachforschung in Virchows Archiv vom Jahre 1916 bis zum Jahre 1928, in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen von 1900 bis 1928 und im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von

1918 bis 1928 förderte nicht einen einzigen derartigen Fall zutage. Wir können also auch hier feststellen, daß hier eine Ausnahme gegenüber dem allgemein als bevorzugt angesehenen mittleren Lebensalter von 30 bis 60 Jahren vorlag.

Wir haben in beiden Punkten bisher die Zeitdauer zwischen Infektion und Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen im Auge gehabt und in dieser Hinsicht auch einen Altersvergleich mit dem Durchschnitt der Aortitiskranken angestellt. Dabei wurde ganz davon abgesehen, daß die ersten Beschwerden unserer Kranken, jene Atemnot, schon durch das die Trachea komprimierende Aneurysma, also durch eine Komplikation der Aortenlues entstanden waren. Da nun aber, wie oben festgestellt, das Alter und die Dauer bis zur Aneurysmabildung von der Aortitis abhängig ist, da sich ein Aneurysma bald früher, bald später der Aortenlues aufpfropft, so darf man die Zeit von Entstehung der Aortitis bis zur Ausbildung eines derartigen Aneurysmas von der Latenz der Aortitis und dem Alter abrechnen, wenn man die Entwicklungszeit der Aortenlues beurteilen will. Dadurch wird im Fall unserer Kranken die Frist der sich entwickelnden Aortenerkrankung noch weiter verkürzt. Man wird zu dem Schluß gedrängt, daß hier der Verlauf des Leidens mit einer katastrophalen Schnelligkeit fortschritt.

Es rollt sich nun die Frage von selbst auf, wodurch die schnelle Entwicklung des Aortenleidens im vorliegenden Fall bedingt war, und ob sich vielleicht irgendwelche Erklärungen dafür in einer besonderen pathologischen Eigenart finden lassen.

Aus dem mikroskopischen Befund in unserem Falle konnten wir erschließen, daß die primäre Schädigung wahrscheinlich von den vasa nutritia ausging. Denn es fanden sich Stellen, an denen die elastischen Fasern der Media noch keinerlei pathologische Veränderungen zeigten, während in der Adventitia sich schon einzelne Infiltrate um die Gefäße herum fanden. Auch eine beträchtliche Wucherung der vasa vasorum konnten wir feststellen, jedoch für eine Verdickung der Endothelien der Gefäßwände oder einen Verschluß und Obliteration der ernährenden Gefäße fanden sich keinerlei Anhaltspunkte.

So möchten wir entsprechend unserem Befunde wohl der Annahme der primären Gefäßschädigung zustimmen, können aber wegen des Fehlens jeglicher Obliteration der vasa vasorum nicht auf die Saathof'sche Theorie als Erklärung für die rasche Entstehung des Aneurysmas in unserem Falle zurückgreifen.

Dagegen wäre vielleicht als erklärender Umstand anzusehen, daß unsere Kranke nichts von ihrer Syphilis wußte und demzufolge nie einer

speziellen Therapie unterworfen war. Diese Annahme wird gestützt durch eine Angabe Oberndorfers, der erwähnt, daß die Mehrzahl seiner Patienten, die von ihrer Syphilis wußten, entweder nicht oder nur ungenügend für kurze Zeit einer antiluischen Kur unterworfen waren. Er vergleicht die Mesaortitis mit Tabes und Paralyse und meint, alle drei Krankheiten träten mit Vorliebe bei minderwertig Behandelten auf. Stokes definiert die Latenz als eine „Zeit hohen Widerstandes und geringer Sichtbarkeit, mit einer Unterschicht von chronischen, leicht entzündlichen Prozessen im vitalen Gewebe und einer Oberschicht von Rückfall und Heilungswechsel", also nicht als Ruheperiode, sondern als eine Kampfzeit zwischen Widerstandskraft und mikroskopischen Veränderungen, hervorgerufen durch die Spirochätenwirkung. Während der Latenz lebe der Patient sozusagen von seinem „parenchymatösen Kapital" und sein Befinden hänge ab von dem Gleichgewichtsverhältnis zwischen Erreger und Wirkung und Abwehrkraft. Nun fand Stokes bei Kontrolle von 413 Fällen, von denen 108 unerkannt und unbehandelt, also die Abwehrkräfte sich selbst überlassen waren, nur weniger als 1 Proz. Spontanheilungen. Er hält für die Stärke der Veränderungen das Alter des Patienten und der Infektion für maßgebend und meint, daß z. B. ein Sechziger nicht so sehr, aber ein Dreißiger unbedingt behandelt werden muß.

Demnach wären also gerade die jugendlichen unbehandelten Individuen den stärksten Veränderungen ausgesetzt. Man könnte vielleicht diese Theorie als Begründung dafür verwenden, daß die Intensität der Aortitis nicht direkt von der Dauer der Syphilis abhängt — wie unser Fall zu lehren scheint — noch dazu, wenn man ein Zusammentreffen mit anderen beschleunigenden Faktoren, die von manchen Autoren angegeben werden, wie wiederholter Infektion mit hochvirulenten Spirochäten (Denecke) oder einer besonders disponierten Körperkonstitution (Bartel) annimmt. Freilich sprechen in dem Sinne, daß jugendliche Individuen den stärksten Veränderungen der Aortenlues ausgesetzt seien, nicht gerade die Erfahrungen der Kriegspathologie, wie Oberndorfer in seinen Ausführungen über innere Krankheiten im Felde dargelegt hat. Jedoch erfuhren diese Ausführungen durch Gg. B. Gruber eine Korrektur, die darauf verwies, daß die Untersuchungen des Prosektors im Felde infolge Einseitigkeit des jugendlichen Menschenmaterials einen anderen, nicht allgemein gültigen Eindruck ergeben, einen anderen Eindruck, als man ihn bei gleicher Aufmerksamkeit im Heimatlazarett erlangte. Jedenfalls kann man hier weniger von sicherer Erkenntnis als von einer Problemstellung sprechen, dem Problem der Schnellentwicklung von Aortenlues und Aortenaneurysma bei Jugendlichen.

Es bliebe jetzt noch übrig, auf die wenigen in der Literatur angegebenen Fälle von Aortitis mit Aneurysmabildung bei solchen jugendlichen Individuen mit ähnlich kurzer Zeit der Krankheitsentwicklung einzugehen.

Der erste veröffentlichte Fall von hochgradiger Aortitis bei einem $18^1/_2$jährigen Schneidergesellen stammt von Jacob. Es fand sich hier der Hauptsitz der Veränderungen in der Adventitia, wo miliare Rundzellknötchen vorhanden waren, die zum Teil mit zelligen Ausläufern in die diffus infiltrierte Umgebung übergingen. Der Sitz dieser Knötchen war meist in der Umgebung der vasa vasorum, teilweise enthielten sie neugebildete Blutgefäße. Die Media zeigte auch kleinere perivaskuläre Infiltrate, die Intima war ohne atheromatöse Zerfallserscheinungen, stark verdickt. Jacob deutet diese Veränderung als primäre Erkrankung der Adventitia, und zwar als miliare Gummata mit Endarteriitis der vasa vasorum und anschließender produktiver Endarteriitis aortae.

Wenn auch in diesem Falle eine Aneurysmabildung fehlt, so glauben wir ihn doch wegen des jugendlichen Alters des Trägers in die Besprechung hineinziehen zu dürfen. Jedoch sind gegen die rein luische Ätiologie dieses Falles schon von Beck in seiner Dissertation unter Kaufmann Bedenken geltend gemacht. Beck glaubt, daß bei Erklärung dieses Befundes der Gedanke an eine Tuberkulose der Aorta in Erwägung gezogen werden könnte, da die Obduktion auch tuberkulöse Tracheallymphknoten nachwies. Aber auch, wenn man, abgesehen von diesen Bedenken, und der auf Lues negativen Anamnese eine Aortitis luica als gegeben annimmt, ist dieser Fall wegen der nicht sicher auszuschließenden Möglichkeit einer kongenitalen Lues (— Vater früh gestorben (!), Mutter gesund, Geschwister unbekannt —) nicht in vollem Maße als Vergleichsfall des unseren anzusehen.

Ähnlich ist eine von Preiser in den Verhandlungen des ärztlichen Vereins Hamburg vom 3. Dezember 1912 veröffentlichte Beobachtung der unserigen nicht sicher gleichzuachten. Preiser schildert das Leiden eines 19jährigen Mädchens, das im letzten Vierteljahr das Hervortreten eines 1,5 cm großen Buckels im Bereiche des 3. und 4. Brustwirbels bemerkt hatte. „Es bestanden leichte Belastungsschmerzen, geringer Stauchungsschmerz, kein typisches Spondylitisbücken. Die Röntgenaufnahme ergibt eine teilweise Zerstörung des 3. und 4. Brustwirbelkörpers, in beiden schrägen Durchmessern ein Aneurysma der Aorta descendens, das die Wirbelsäule arrodiert hat. Hier war also der Gibbus das erste, was auf das Aneurysma aufmerksam machte.“ Bei dem völligen Fehlen aller weiteren Angaben liegt hier die Annahme nahe, daß von einer Wirbelsäulentuberkulose aus die Aorta sekundär ergriffen wurde oder überhaupt nur eine tuberkulöse Aortenerkrankung vorlag (Wa. R. fehlt). Es sind also die oben erwähnten Bedenken hier in noch stärkerem Maße geltend zu machen.

Nur der Vollständigkeit halber sei noch der von Bauler angegebene Fall eines 18jährigen Mannes mit Aorten-Aneurysma infolge Risses der Intima bei gleichzeitig an entfernter Stelle bestehender Aortitis erwähnt. Ätiologie und Anamnese sind unbekannt.

Die einzige eindeutige Mitteilung des Schrifttums stammt von Liek. Hier trat bei einem mit Lues infizierten 26jährigen Studenten 7 Monate nach der Ansteckung eine Aortitis mit beginnender Aneurysmabildung

auf. Liek erwähnte den Fall kurz und schloß daran die Annahme, daß derartige Aortenerkrankungen bei frisch Infizierten wahrscheinlich häufiger seien, nur nicht als solche erkannt würden. Wir müssen diesen Fall durchaus als Gegenstück zu dem unsrigen anerkennen, und wir können ihn wohl, obgleich eine genaue Untersuchung nicht möglich war, als weiteres Beweismittel betrachten, daß sich die Syphilis schon nach ganz kurzer Zeit in der Aorta mit hochgradigen Veränderungen, ja selbst mit Aneurysmabildung manifestieren kann, so daß man mit einer Aortenlues jeden Grades bereits in den Frühstadien der Syphilis rechnen muß.

Zusammenfassung.

Es wird der seltene Fall einer Aortitis mit Aneurysma bei einem 19jährigen Mädchen mitgeteilt, deren Leiden auf erworbener Syphilis beruhte.

Eine hinreichende Erklärung für das Mißverhältnis zwischen dem Grade der Veränderung und der Kürze der Latenz des Leidens gibt es in solchen Fällen vorläufig nicht.

Literaturverzeichnis.

Ärztl. Verein Hamburg, Verhandlgn, 1912, 3. Dez. — Aschoff, Pathologische Anatomie. — Bartel, Z. angew. Anat. — Bauler, Diss. Basel 1908. — Beck, Diss. Basel 1903. — Benary, Diss. Kiel 1912. — Benda, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **8**, 1 (1902). — Verh. dtsch. path. Ges. Kassel 1903. — Biermann, Dtsch. med. Wschr. **25** (1911). — Chiari, Verh. dtsch. path. Ges. 1903. — Citron, Berl. klin. Wschr. **33** (1918). — Denecke, Dtsch. med. Wschr. **10**, 441ff. (1913). — Donath, Berl. klin. Wschr. **45** (1909). — Eich, Frankf. Z. Path. **7**, 3 (1911). — Fränkel, zit. nach Herxheimer und Denecke. — Fukushi, Virchows Arch. **211** (1913). — Gruber, Georg B., Über d. Doehle-Heller'sche Aortitis (Jena 1914). — Zbl. Herzkrkh. **11**, 173 (1919). — Herxheimer, Grundlagen d. path. Anatomie. — Lubarsch-Ostertags Ergebn. **11**, 206 (1906). — Hubert, Dtsch. Arch. klin. Med. **28** (1919). — Jacob, Diss. Erlangen 1891. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. — Korczynski, Wien. klin. Wschr. 45—49. — Liek, Fortschr. Röntgenstr. **17**, 1. — Lippmann, Derm. Wschr. 56. — Lubarsch, zit. nach Eich. — Lubarsch-Ostertag, Erg. 1900—1928. — Oberndorfer, Münch. med. Wschr. **45** (1918). — Münch. med. Wschr. **65**, 1155 (1919). — Porth, Münch. med. Wschr. **36** (1914). — Preiser, Dtsch. med. Wschr. **10**, 484 (1913). — Reinhold, Münch. med. Wschr. **42** (1912). — Reitter, Diss. Freiburg i. Br. 1911. — Romberg, Münch. med. Wschr. **45** (1918). — Saathof, Münch. med. Wschr. **42** (1906). — Schmaus, Grundriß d. path. Anatomie. — Schultz, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **22** (1927). — Stadler, Arbeiten aus der med. Klin. Leipzig 1912, I. — John H. Stokes, Erklärung u. Behandlung der Latenz der Syphilis. — Virchows Arch. 1916—28. — Weinbraut, Therapie d. Gegenwart **23** (1911.) — Zbl. Path. 1918—1928.

Lebenslauf.

Ich, Werner Junge, wurde geboren am 23. Dezember 1905 in Schwerin i. M., besuchte die Gymnasien zu Schwerin und Rostock, wo ich am 20. Februar 1924 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich studierte darauf an den Universitäten Freiburg i. Br., Rostock, München, Freiburg i. Br., Rostock, wo ich am 1. Mai 1930 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Herrn Prof. Dr. W. Fischer spreche ich für die Anregung und Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.